

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

550

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymond AGEON

Ancien Interne des Hôpitaux de Nice

Né le 7 Mai 1906 à Damvix (Vendée)

A PROPOS D'UN CAS
D'ATAXIE AIGUË POLYNÉVRITIQUE
CURABLE AVEC DISSOCIATION
ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymond AGEON

Ancien Interne des Hôpitaux de Nice

Né le 7 Mai 1906 à Damvix (Vendée)

A PROPOS D'UN CAS
D'ATAXIE AIGUË POLYNÉVRITIQUE
CURABLE AVEC DISSOCIATION
ALBUMINO-CYTOLOGIQUE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique

MM.

LANTUÉJOL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Pyschiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER..... Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		GUÉNIOT	
BRULE.....		LE LORIER.....	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL ...	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER.....			
LIAN.....			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR AGEON

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

Professeur de thérapeutique
Médecin de l'hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A M. LE DOCTEUR POUMEAU-DELILLE

Chef de Clinique à la Faculté

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. Et ne cessa de me prodiguer ses
conseils et ses bontés. Modeste témoi-
gnage de notre vive gratitude, et res-
pectueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NICE

A MES AMIS ET CAMARADES D'INTERNAT

A CEUX QUE J'AIME

INTRODUCTION

L'ataxie aiguë est un syndrome qu'un grand nombre de travaux ont précisée. On sait actuellement que des localisations nerveuses diverses sont susceptibles de donner une ataxie aiguë. Cette atteinte peut être réalisée entre autre par une polynévrite infectieuse. Nous nous proposons d'étudier au cours de ce travail un cas d'ataxie aiguë conséquence d'une polynévrite infectieuse d'origine indéterminée; et nous envisagerons son allure clinique et les discussions étiologiques qu'elle permet d'envisager.

HISTORIQUE

Les polynévrites infectieuses sont connues de longue date et leur symptomatologie plus ou moins voisine des polynévrites toxiques, alcooliques par exemple étaient avant la guerre parfaitement précisée.

Par contre leur étiologie était parfois beaucoup plus obscure ; il n'était pas toujours possible de ramener ces polynévrites à une infection connue. Dans la majorité des cas, des manifestations nerveuses apparaissaient comme la complication certaine d'une maladie infectieuse parfaitement classée comme la diphtérie, la typhoïde.

Parfois cependant, leur étiologie semblait bien imprécise.

Coïncidant en apparence avec l'apparition de l'encéphalite léthargique, ces polynévrites infectieuses semblent augmenter beaucoup de fréquence.

En 1916 GUILLAIN, BARRÉ et STROHL identifient un syndrome particulier qu'ils dénomment radiculonévrite aiguë curable, avec dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien.

En 1917, GORDON HOLMES en observe 12 cas

parmi les troupes britanniques opérant sur le front français.

CRUCHET en rapporte également des observations et conclut à leur origine encéphalitique.

Durant les années 1925 et 1926 de nombreux cas sont successivement signalés à Lyon, à Bordeaux, à Paris, à Montpellier.

Des observations analogues sont rapportées, en Belgique, par GOVAERTS, en Allemagne par NONNE et STRUMPELL, en Suède par KALHMETER, en Amérique par KENNEDY.

A la lecture des observations réduites deux faits frappent avant tout :

- la multiplicité des appellations.
- les discussions à propos de leur origine.

Dans l'appellation les auteurs s'efforcent de dégager les principaux signes cliniques et ils sont suivant les cas plus ou moins précis.

Certains comme DEVIC et BÉRIEL parlent de syndrome polynévritique, DECHAUME de polynévrite infectieuse à virus neurotrope, BABONEIX et SIGWALD de névraxite aiguë à forme névralgique et méningée, RISER et PLANQUES de méningo-neuronite aiguë. Ces différents titres évoquent une localisation partant sur les nerfs périphériques, parfois les muscles (poly-neuromyosite), les racines, les méninges, le névraxe sur toute sa hauteur. L'évolution est elle-même variable suivant les cas ; dans beaucoup d'observations la guérison est rapide, cependant l'affec-

tion peut persister plusieurs mois; enfin certaines formes ascendantes peuvent entraîner la mort.

Cette nomenclature différente suivant les auteurs a certainement été l'origine de quelques confusions. On a rapproché des formes anatomo-cliniques très différentes par leur localisation et leur évolution. Aussi GUILLAIN et BARRÉ ont-ils rappelé à juste titre que le syndrome qu'ils avaient décrit était nettement différent des névraxites diffuses, ascendantes ou non, mortelles ou non.

En l'absence de critère bactériologique leur étiologie est toujours discutée.

Beaucoup d'auteurs comme BÉRIEL et DEVIC, EUZIÈRES, VEDEL, ROCH, et BICKEL, rattachent ces faits aux formes périphériques, aux formes basses, de l'encéphalite léthargique.

Par contre, CLOVIS, VINCENT, ALAJOUANINE, BAUDOUIN, et SCHAEFFER se refusent à adopter cette manière de voir; pour eux cette affection est due à un virus neurotrope différent de l'encéphalite léthargique.

I

ÉTUDE CLINIQUE

Nous rapportons ici une observation recueillie dans le service de M. le Docteur GAUTIER à l'Hôpital Laënnec, par M. le Docteur POUMEAU DELILLE dont les notes pour cette étude nous ont été très précieuses.

Nous reproduirons ensuite, légèrement résumées quelques observations que nous avons pu trouver dans la littérature française et étrangère et qui semblent se rapprocher le plus du cas qui nous intéresse.

OBSERVATION I

Malade âgé de 43 ans, serrurier entre dans le service du docteur GAUTIER, le 8 août 1933.

Il ne se plaint alors que de douleurs, et d'une diminution de la force musculaire au niveau des membres inférieurs.

La maladie avait débuté 3 semaines avant par une angine rouge. Au bout de quelques jours étaient apparues des douleurs au niveau des membres inférieurs, douleurs lancinantes surtout marquées la nuit, entraînant l'insomnie. La persistance de ces signes, l'amène dans le service.

Dans ses antécédents on retrouve une gonococcie à 20 ans, compliquée d'orchite, pas de spécificité. A 25 ans, en 1917 il a eu des blessures multiples du crâne ayant nécessité une trépanation. Depuis la guerre il reprend son métier et reconnaît un éthylysme marqué.

A son entrée, on trouve à l'examen un seul signe : abolition des réflexes tendineux à des muscles inférieurs, force musculaire conservée.

Aucun trouble de la sensibilité objective.

Les manifestations douloureuses, la notion d'éthylysme avoué font porter le diagnostic de polynévrite éthylique.

Le malade est mis à la strychnine.

Progressivement le tableau clinique se complète et deux séries de symptômes font leur apparition.

des troubles moteurs,

des troubles de la coordination.

a) Troubles de la coordination :

Apparaissent dès le 10 août, en 4 jours ils deviennent complets et réalisent un tableau d'ataxie aiguë l'incoordination est marquée aux membres inférieurs, elle est évidente.

Dans l'épreuve du talon sur le genou, le pied plan décrit des oscillations et manque son but.

Debout le malade conserve difficilement l'équilibre il doit élargir son polygone — dès l'occlusion des yeux, il vacille : le signe de Romberg est évident.

La marche est celle d'un tabétique, le pied est brusquement lancé en avant et retombe lourdement sur le sol par le talon.

Aux membres supérieurs, l'incoordination est moins marquée, cependant mise en évident par l'épreuve du doigt mis sur le nez.

A cette incoordination s'associent des troubles de la sensibilité profonde, surtout marqués aux membres inférieurs ;

la perte de la notion de position des orteils est absolument caractéristique.

L'examen neurologique complet met en évidence :

b) Des troubles moteurs :

Diminution légère de la force musculaire dans le domaine des raccourcisseurs des membres inférieurs, mais elle n'est pas très marquée, le pied n'est pas tombant. Aucune diminution aux membres supérieurs.

Il faut noter de plus une amyotrophie diffuse mais encore modérée, une grosse hypotonie musculaire.

Les réflexes tendineux sont tous abolis tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, le crémasterien gauche est diminué.

Des cutanés abdominaux, seul le supérieur gauche est conservé faible, les autres sont abolis.

c) des troubles de la sensibilité :

Les douleurs persistent au niveau des membres inférieurs avec les mêmes caractères, on ne retrouve aucun trouble de la sensibilité objective.

Dès ce stage, le malade se plaint de difficulté à la miction, suivie d'une légère incontinence.

La constipation est opiniâtre. Enfin le malade a une frigidité complète depuis sa maladie.

Les paires craniennes sont indemnes.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à la distance.

A l'examen oculaire l'œil est normal, le fond de l'œil est normal, aucune atteinte de la pupille.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

cellule	:	2.4
albumine	:	0.56
benjoin	:	0000022220000000

La réaction de Wassermann est négative.

Dans le sang Wassermann et Hecht négatif.

Un examen électrique montre une réponse normale au courant faradique, une légère hypoexcitabilité galvanique des nerfs cruraux et sciatiques. La secousse est normale, pas d'inversion de la formule polaire.

Malgré ces résultats négatifs, malgré l'absence de signe de spécificité on tente un traitement spécifique mixte, le malade reçoit en 16 jours.

2,50 de Novar

et 5 injections de Quinby.

Ce traitement ne donne aucun résultat et au 6 septembre les douleurs persistent.

Leur siège se modifie, et le malade se plaint dans la région dorsale moyenne de douleurs en étai qui l'enserrent. Ces douleurs continuent, ne sont pas exagérées par la toux, on ne trouve aucun point douloureux à la pression.

Les troubles moteurs eux-mêmes augmentent d'intensité, la force musculaire est très fortement diminuée au niveau des allongeurs, mais également au niveau des raccourcisseurs.

De plus, apparaissent aux membres supérieurs des paresthésies, fourmillements, engourdissements, au niveau des doigts des deux mains et une diminution nette de la force musculaire des fléchisseurs de l'avant-bras, les autres groupes musculaires étant indemnes.

Cette accentuation des troubles moteurs associée à l'incoordination rendent le malade complètement impotent, il est dans l'incapacité de se tenir debout.

On le met au traitement salycilé le 8 septembre.

2 grammes en injections intraveineuse,

2 grammes par os.

Les jours suivants, l'ensemble des troubles moteurs et des troubles de la coordination regressent rapidement. Le 14 septembre, il existe une amyotrophie modérée et diffuse des membres inférieurs, la force musculaire des raccour-

cisseurs est légèrement diminuée, surtout à gauche, aux membres supérieurs, les troubles moteurs ont complètement disparu. Les douleurs vives ont cédé, le malade accuse encore quelques picotements au niveau de la main. Les réflexes tendineux rotuliens réapparaissent.

Très faible à gauche, aboli à droite, les troubles de la coordination eux-mêmes sont très modifiés, il persiste une légère dysmétrie, mais la marche est redevenue presque normale, la malade ne talonne plus. Parallèlement la sensibilité profonde a reparu, les mictions s'effectuent normalement, la frigidité s'atténue.

Le malade est revu deux mois plus tard, la guérison est presque complète, seule persiste une légère diminution de la force musculaire au niveau des membres inférieurs. L'incoordination a cédé.

EN RÉSUMÉ. — Chez un homme de 43 ans apparaît en quelques jours une ataxie aiguë : son origine polynévritique nous paraît à peu près certaine. Deux séries de faits absolument majeurs se distinguent nettement :

1^o D'une part des symptômes de la série polynévritique.

Douleurs spontanées exagérées par la pression.

Diminution de la force musculaire, accompagnée de petits troubles des réactions électriques.

Disparition des réflexes tendineux.

2^o D'autre part, un syndrome d'ataxie aiguë.

Trouble de la coordination, surtout marqué aux membres inférieurs.

Trouble de la sensibilité profonde, le malade n'a pas la notion de position des orteils.

Signe de Romberg positif.

Enfin la démarche talonnante.

Mais l'examen des réflexes nous montre que les réflexes tendineux sont abolis tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion ;

Les cutanés abdominaux abolis sauf le supérieur gauche ;

Les pupilles sont égales et réagissent et à la lumière et à la distance.

Enfin il existe un trouble important sur lequel nous reviendrons plus tard, la difficulté à la miction, accompagnée d'une légère incontinence terminale.

Tel est dans son ensemble le schéma clinique que réalise notre malade — il faut toutefois y ajouter un syndrome, plutôt un test biologique que va nous fournir l'étude du liquide céphalo-rachidien, c'est la dissociation albumino-cytologique, qui se répètera dans tous les cas cliniques se rapprochant du nôtre. Et dans notre observation les examens sérologiques nous montrent que :

La réaction de Wassermann et de Hecht est négative dans le sang.

La ponction lombaire donne :

cellule : 2.4

albumine : 0.56

benjoin : 0000022220000000

La réaction de Wassermann est négative. Donc dissociation albumino-cytologique. Et nous signalons tout de suite l'importance de cette particu-

larité, hyperalbuminose du liquide céphalo rachidien sans réaction cellulaire car si cette dissociation (SICARD et FOIX) est observée le plus souvent dans certaines compressions médullaires dans le mal de Pott, dans certains cas de syphilis du névraxe, elle n'était pas décrite semble-t-il avant le travail de GUILLAIN et BARRÉ dans certaines radiculites et certaines polynévrites, ce qui, dès maintenant, marque une certaine autonomie du syndrome polynévritique qui nous intéresse.

D'autre part, nous signalons que pour DECHAUME une réaction de Wassermann positive dans ce liquide fortement albumineux, n'a aucune valeur diagnostique pour affirmer une syphilis nerveuse possible, ce qui a son importance étant donné l'analogie de notre syndrome avec l'ataxie aiguë tabétique.

OBSERVATION du D^r DECOURT, *thèse* 1927, l'ataxie tabétique, page 100, chapitre des ataxies aiguës polynévritiques.

M. Georges L..., rédacteur des postes, âgé de 33 ans, ne présente aucun antécédent pathologique. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Histoire de la maladie, le 15 février 1926, maladie fébrile, accompagnée d'une angine. Le malade est resté couché un mois, avec une dysphagie accentuée, une grosse réaction ganglionnaire : la fièvre n'a duré que 3 jours, et n'a pas dépassé 38°. Il n'y aurait pas eu de « blanc » dans la gorge. On n'a pas fait de sérum.

Au début de mars, le malade a ressenti quelques fourmillements dans les mains et dans les pieds. A son lever,

vers le 15 mars, il avait l'impression que ses jambes étaient « en coton » et que ses mains étaient maladroites. Il passe 15 jours à la campagne, pendant lesquels il reçoit 11 injections de 0 gr. 10 de cacodylate de soude. A son retour, il était très amélioré ; il a pu en particulier, avec l'aide d'une autre personne, monter au 2^e étage, une malle de 60 kilogrammes. Le 30 mars, il reprend son travail de bureau. Il reste à un régime alimentaire très sobre.

Le 4 avril, jour de Pâques, il ressent à nouveau des fourmillements dans les extrémités, et en 4 jours, son état devient tel qu'il ne peut plus ni marcher, ni écrire. Il entre à la Salpêtrière le 13 avril.

Examen le 15 avril 1926. Ce qui frappe d'abord, c'est une grosse ataxie. Le malade a peine à marcher sans aide. Sa démarche est incertaine, titubante : il avance les jambes écartées, les lançant en tous sens, les reposant brusquement sur le sol. Cependant, il ne talonne pas franchement, car la pointe des pieds a tendance à tomber. A l'ataxie se joint un léger stoppage.

La station debout est très difficile : le malade ne se maintient en équilibre que s'il a les jambes écartées ; et dès qu'il ferme les yeux, il oscille et tombe.

Au lit, l'ataxie est beaucoup moins accentuée. Il n'y a que de légères erreurs dans les différentes épreuves : talon sur le genou, doigt sur le nez, et... l'occusion des yeux exagère peu ces troubles.

Tous les mouvements spontanés sont possibles. Mais il existe des troubles parétiques décelables par la recherche de la force segmentaire.

Aux membres inférieurs, la force est notablement diminuée dans les muscles extenseurs du pied et des orteils, des deux côtés. D'ailleurs les pieds ont une tendance à se mettre en équinisme léger, et ballottent quand on secoue la jambe. Mais la parésie n'est pas localisée ; elle se manifeste encore quoique à un degré moindre, dans les fléchisseurs du pied,

les fléchisseurs et les extenseurs de la jambe. Par contre, les muscles de la racine des membres sont indemnes.

Aux membres supérieurs, même diminution de force des muscles des avant-bras et des mains.

On note, en outre, dans les territoires parésiés, de l'hypotonie et un certain degré d'atrophie musculaire.

Les réflexes médio-plantaires, achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. Les réflexes tibio-fémoraux postérieurs et médio-pubien sont normaux.

Aux membres supérieurs, les réflexes stylo radiaux, cubito et radio-pronateurs, tricipaux, sont conservés.

Les réflexes cutanés-plantaires sont abolis, Leur recherche détermine des réactions douloureuses très vives.

Les réflexes crémastériens sont faibles ; les cutanés abdominaux sont normaux.

La réflexivité idio-musculaire est exagérée.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

La sensibilité est très altérée. Subjectivement le malade n'a pas à proprement parler de douleurs, mais il ressent fréquemment, surtout le soir, des fourmillements dans les mains, dans les jambes et dans les pieds, et des sensations crampoïdes dans les mains.

Objectivement, on note une douleur assez vive à la pression des masses musculaires des mollets, et même des muscles des cuisses et des membres supérieurs. Nous avons déjà noté l'hyperesthésie cutanée plantaire.

Il existe une diminution très nette dans la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des pieds et des jambes, surtout à leur face antéro-externe. La sensibilité thermique est moins troublée, mais pourtant le froid est parfois pris pour le chaud.

Le sens des attitudes segmentaires est très altéré aux membres inférieurs, le malade est incapable de dire quel orteil on touche et dans quelle position on le met. Il ne perçoit pas non plus l'attitude de ses pieds. Par contre, il

reconnaît et imite bien l'attitude imprimée à ses jambes et à ces cuisses. La sensibilité vibratoire est assez bien conservée, sauf au niveau des orteils.

Au membre supérieurs, on trouve également des troubles de la sensibilité superficielle, surtout marqués pour le tact et la piqure, au niveau des doigts et à la paume des mains. Le sens des attitudes est altéré au niveau des phalanges. Il existe enfin de très gros troubles du sens stéréognostique et du sens baresthésique au niveau des mains. Même les sensations élémentaires de forme et de consistance des objets ne sont pas perçues.

Nerfs crâniens. Sauf pendant l'évolution de son angine, le malade n'a jamais présenté de troubles dans la déglutition ni dans la phonation. La gorge est un peu rouge, sans aucun exsudat. Quand le malade prononce la lettre A, le voile se contracte bien ; mais il y a une anesthésie rouge complète du voile au tact, à la piqure, au chaud et au froid ; et le réflexe vélo-palatin est aboli. Le malade a la voix un peu éraillée ; mais il dit l'avoir toujours eue ainsi.

A l'examen laryngoscopique, les cordes vocales se montrent légèrement hyperhémisées, sans troubles de leur motilité.

L'examen oculaire est négatif. Le malade n'a jamais eu de troubles de la vue. Il lit de près les caractères fins. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles sont égales, régulières, et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'examen électrique (17 avril) a montré l'existence d'une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles de la jambe et du pied des deux côtés.

Pontction lombaire (19 avril) :

Liquide clair. Tension 22 centimètres (couché).

Albumine : 0 gr. 40.

Réaction de Pandy et de Weichbrodt négatives

Cytologie : 0,6 lympho, par millimètre cube.

Réaction de B. W. : négative (H. 8).

Réaction du benjoin colloïdal : 00000122220000000.

Réaction de B. W. dans le sang : négative (H. 8).

Recherches bactériologiques. L'enseignement des sécrétions du cavum et du pharynx n'a mis en évidence que de germes banaux. Pas de bacille diphtérique.

EN RÉSUMÉ. — Un homme de 33 ans, indemne de syphilis et d'alcoolisme et de tout passé pathologique, est pris, six semaines après une angine de nature indéterminée, de troubles de la motilité qui, en quatre jours, le mettent dans l'incapacité de marcher et d'écrire.

A l'examen, quelques jours plus tard, le malade se présente comme un grand ataxique, comparable à un tabétique. L'incoordination musculaire domine le tableau clinique. Elle s'accompagne d'abolition des réflexes et de gros troubles de la sensibilité superficielle et surtout profonde. L'examen révèle en outre des troubles parétiques, qui prédominent au niveau des extrémités des membres, s'accompagnant d'une atrophie musculaire discrète, et de troubles des réactions électriques.

On note, en outre, de la douleur à la pression des masses musculaires, une exagération des réflexes indio-musculaires.

Le liquide céphalo-rachidien est normal sauf une légère hyperalbuminose.

L'ensemble des troubles que nous venons de voir dans ces deux observations appartient à la pathologie

simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningée, les caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités et les douleurs à la pression des masses musculaires montrent la participation névritique et musculaire.

Il y a atteint concomittante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique, et c'est là le gros problème étiologique.

Nous retrouvons dans notre observation les caractères généraux d'une ataxie aiguë polynévritique, et nous pouvons en rapprocher l'observation de DECOURT, laquelle en effet lui est très analogue par ses caractères cliniques, nous y retrouvons et les signes de polynévrite et les signes d'ataxie aiguë, mais elle en diffère cependant par la notion étiologique. Dans le cas de DECOURT, en effet, cette ataxie indiscutable d'origine polynévritique est survenue 6 semaines après une angine de nature indéterminée et DECOURT sans l'affirmer discute l'origine diphtérique de cette ataxie aiguë à forme polynévritique.

II

ETUDE CLINIQUE DE L'ATAXIE AIGUE

1) Ses caractères.

Pour M. GARCIN l'ataxie est « l'apparition soudaine de troubles de la coordination qui, indépendamment de tout déficit moteur, altère la mesure et la direction du mouvement volontaire, et les synergies posturales de fixation et d'équilibration qui lui sont étroitement associées ».

Syndrôme qui, sur le terrain clinique, se ramène à étudier :

1^o *L'ataxie cinétique* — qui est essentiellement un trouble de la coordination du mouvement adapté à un but.

2^o *L'ataxie statique* — ou posturale qui est essentiellement un trouble de la coordination statique, c'est-à-dire du maintien et de la régulation des contractions musculaires soutenues, qu'elles soient volontaires ou automatico réflexes.

3^o *L'ataxie de la locomotion* — ou la juxtaposition des deux ordres de troubles qui entraînera de façon

précoce de grosses perturbations de la progression.

Qu'est-ce que la coordination, sinon la fonction essentielle du névraxe, le but de toute son activité. Elle apparaît comme de nature presque exclusivement réflexe — L'expérimentation comme la clinique ont montré l'existence de centres réflexes étagés sur toute la hauteur du névraxe, chacun d'eux répond automatiquement aux excitations adéquates par des réflexes de coordination.

A chaque étage du névraxe, un centre sous cortical assure la coordination des muscles engagés dans la réponse réflexe ; Duchenne qui le premier analysa ce processus intime insista sur l'harmonie des muscles antagonistes.

Et la station érigée qui est un acte de coordination musculaire particulièrement compliquée du fait de la superposition des segments squelettiques mobiles les uns sur les autres, montre que dans les contractions statiques, les muscles agonistes et antagonistes se contractent simultanément pour maintenir la posture.

A chaque nouvelle attitude d'un des segments de l'échafaudage une série de réflexes coordonnés vont jouer automatiquement pour ramener le corps à sa position d'équilibre par une nouvelle répartition du tonus musculaire.

Dans l'équilibre stato-cinétique de la marche, le réglage des différents centres arrive à un degré suffisant, le cerveau n'intervient plus que pour

lancer des ordres dont il leur délègue l'exécution. Mais la moindre perturbation des sensations proprioceptives ou téléoréceptives, qui servent à la fois d'excitants et de régulateurs au mouvement de locomotion vient elle à survenir au cours de cet automatisme, les centres supérieurs entrent alors en jeu pour modifier l'ordre, la succession, la qualité des mouvements réflexes dans le but final de l'équilibre.

Tels sont schématiquement les grandes lignes de la coordination — dont les troubles se manifestent dans le syndrome dénommé ataxie.

Quels sont les signes qui cliniquement se révéleront lorsqu'il y aura atteinte de la coordination, il nous semble nécessaire de les envisager suivant les formes se caractérisant par l'atteinte de telle ou telle région du névraxe.

L'ataxie tabétique par exemple, à la fois statique et cinétique s'individualise par :

1^o des troubles ataxiques de la station qui se caractérisent par le signe de Romberg ;

2^o des troubles de la marche, les mouvements en sont brusques presque convulsifs. Le malade lance la jambe avec force en avant et en dehors, puis le pied retombe brusquement sur le sol, c'est la démarche dite talonnante.

Nous notons tout de suite que nous ne retrouverons jamais ce fait, à un tel degré dans les ataxies par troubles de la sensibilité profonde. où l'incoordination même à un degré égal, n'a pas

ce caractère explosif de l'ataxie tabétique, c'est ce qui se produit chez notre malade où les troubles de la sensibilité profonde sont accusés.

Enfin l'ataxie segmentaire ou ataxie des membres pourra être dépistée par l'épreuve du talon mis sur le genou le pied plane décrit des oscillations et manque son but.

Au membre supérieur l'ataxie apparaîtra par l'épreuve du doigt mis sur le nez.

A côté de cette ataxie tabétique rappelons l'ataxie cérébelleuse qui peut se caractériser schématiquement par :

1^o des troubles de l'amplitude du mouvement (hypermétrie-dysmétrie) ;

2^o des troubles dans la rapidité de l'incitation du mouvement ;

3^o des troubles dans l'association des mouvements élémentaires (asynergie) ;

4^o des troubles dans la rapidité des mouvements alternatifs (adiadococinésie) ;

5^o des troubles dans la continuité de la contraction (tremblement cinétique et statique).

Une notion domine son étude, à savoir que le mouvement cérébelleux conserve sa direction et son orientation intentionnelle comme BABINSKI l'a bien montré et que l'occlusion des yeux n'entraîne aucune aggravation de l'ataxie, comme dans l'ataxie tabétique.

L'ataxie labyrinthique est essentiellement une ataxie de la station et de la locomotion, elle ne

modifie pas les mouvements isolés des membres, et c'est déjà là un premier élément différentiel avec les autres ataxies : l'ataxie cérébelleuse en particulier avec laquelle elle a de nombreux points communs.

L'ataxie des névrites, des radiculites, des lésions de la moëlle. (compressions, dégénérescence combinées subaiguës syndrome radiculaire des fibres longues, myelites de nature indéterminée, maladie de Friedreich-scléroses combinées) peut revêtir la forme de l'incoordination par troubles de la sensibilité profonde, soit la forme de l'ataxie cérébelleuse.

Souvent d'ailleurs la lésion en foyer sera bivalente de façon générale on peut dire que les lésions des conducteurs cérébelleux sont plus expressives que les lésions cérébelleuses. Les fonctions de coordination sont plus atteintes dans celles-là l'équilibre plus troublé dans celles-ci, comme Foix en avait fait la remarque.

L'ataxie des syndrômes thalamiques est légère, limitée et n'atteint jamais le degré de la grande ataxie tabétique, lors même qu'il existe de gros troubles de la sensibilité profonde. Il y a une certaine hésitation dans le mouvement et le mouvement se ralentit avant d'arriver au but.

Enfin la contracture intentionnelle donne un cachet très particulier à l'incoordination thalamique.

Nous signalerons pour terminer que l'on a in-

dividualisé des formes d'ataxie frontale, calleuse, temporale, pariétale.

Ce syndrome ataxie qui montre dans ses formes un tel polymorphisme, peut se différencier encore, par son mode d'apparition et réaliser les syndrômes connus sous le nom d'ataxies aiguës, qu'elle soit du type LEYDEN, tabétique ou polynévritique.

2^o) SON DIAGNOSTIC DE LOCALISATION

Etant donné cette ataxie aiguë qui s'est manifestée chez notre malade, nous est-il possible de faire un diagnostic de localisation ?

Cliniquement notre malade n'avait point la démarche ébrieuse de l'ataxique du type LEYDEN, ses réflexes loin d'être franchement exagérés, polycinétiques, diffusés, étaient abolis. Enfin le nystagmus, les troubles de la parole, le tremblement intentionnel, et les signes pyramidaux quand ils existent donnent à l'ataxie aiguë de LEYDEN une physionomie bien particulière, bien différente de [notre cas d'ataxie, qui serait plutôt un syndrome voisin de l'ataxie aiguë tabétique. Mais l'absence dans notre observation de signe d'ARGYLL ROBERTSON, l'absence de stigmates de spécificités, constituent des arguments importants contre l'origine tabétique possible de cette ataxie aiguë, quoique son éclosion brutale, l'aggravation des troubles par l'occlusion des yeux,

que nous avons eu, soit une des caractéristiques de l'ataxie aiguë tabétique.

Nous n'avons également pas à envisager, dans le cas qui nous intéresse, les ataxies cérébelleuses aiguës nettement secondaires à une maladie infectieuse comme la variole (cas de WESTPHAL), typhoïde, rougeole, varicelle, scarlatine, pneumonie, etc. L'ataxie éclatant le plus souvent pendant la période d'état. Il s'agit d'ailleurs d'encéphalo-myélites aiguës disséminées.

D'autre part cette rétention d'urine ou plutôt légère incontinence terminale, qui s'est manifestée chez notre malade pourrait nous inciter à penser à une atteinte médullaire.

Mais dans les lésions de la moelle, l'ataxie est rarement pure — elle est le plus souvent associée à des troubles parétiques qui en gênent l'extériorisation. Dans les cas les plus habituels ces troubles siègent du même côté que les troubles paralytiques de sorte que l'incoordination est souvent impossible à étudier dans ses rapports avec la sensibilité profonde.

Faits qui d'ailleurs se renouvellent dans les compressions médullaires.

Dans les dégénérescences combinées subaiguës de la moelle, ou les troubles de la sensibilité profonde sont en général intenses l'ataxie de règle, est mixte, comme P. MATHIEU l'a noté, la démarche est cérébello-ataxique.

Dans les scléroses combinées syphilitiques, l'ataxie

est d'autant plus nette, que la contracture ou la paralysie est moins accentué, mais souvent là encore vient se surajouter un appoint cérébelleux.

Enfin certaines myélites de nature indéterminée où apparaît une ataxie, avec asynergie, dysmétrie prédominant parfois au niveau du tronc, présentent également des signes cliniques strictement médullaires. Elles frappent le plus souvent des sujets ayant dépassé la quarantaine, évoluent vers une guérison à peu près complète, sans que l'on puisse d'ailleurs mettre la syphilis en cause.

En résumé, chez un homme de 43 ans est apparue en quelques jours une ataxie aiguë accompagnée de douleurs spontanées, exagérées par la pression des masses musculaires — avec diminution de la force musculaire coïncidant avec de petits troubles des réactions électriques — signes majeurs de la série polynévritique et qui nous paraissent des arguments importants en faveur de l'origine polynévritique de cette ataxie.

ÉTUDES DES POLYNÉVRITES INFECTIEUSES

1^o CLINIQUE. — Cette ataxie aiguë polynévritique, dont nous venons de discuter le syndrome ataxie est à rapprocher par ses règles des faits décrits sous le nom de polynévrites infectieuses.

Et nous rapportons deux observations :

L'une de M. GUILLAIN BARRÉ et STROHL observation du plus haut intérêt, puisqu'elle est une observation princeps, l'autre de M. TIXIER et de SÈZE, qui semblent par leur symptomatologie venir illustrer le syndrome que nous étudions.

OBSERVATION de M. Georges GUILLAIN, J. A. BARRÉ et A. STROHL. *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*. Séance du 13 octobre 1916.

Le soldat B., âgé de 25 ans, entre à l'hôpital le 20 avril 1916, pour des troubles moteurs des membres inférieurs et supérieurs. L'affection a débuté vers le 25 juillet par des fourmillements dans les pieds et de la faiblesse des membres inférieurs l'obligeant à s'arrêter au bout de 200 à 300 mètres de marche, puis des fourmillements sont apparus les jours suivants aux membres supérieurs et sur la partie inférieure

de la face, la force musculaire s'est affaiblie aux membres supérieurs. Le malade n'avait eu aucune maladie, infectieuse, récente, aucun angine même légère. Il n'avait senti aucun symptôme d'une intoxication alimentaire, il n'avait pas eu de grandes fatigues. Le malade en plus niait toute infection syphilitique et toute habitude alcoolique.

A l'examen on note :

La force musculaire est diminuée d'une façon globale aux membres supérieurs et inférieurs sans que toutefois il existe une paralysie totale ; cette diminution de la force musculaire est surtout accentuée aux extrémités où l'on constate une très grande faiblesse de la flexion et de l'extension des orteils, du pied sur la jambe, des doigts de la main sur l'avant-bras. Les muscles du tronc sont faibles ainsi le malade étant couché, ne peut s'asseoir spontanément sans prendre de point d'appui. La marche est possible durant quelques pas, on remarque alors une certaine instabilité et la station debout sur un pied ne peut être maintenue.

Il n'existe aucun trouble de la musculature faciale. L'examen électrique montre qu'aux membres supérieurs l'excitabilité faradique est normale, et l'excitabilité galvanique bonne pour tous les muscles avec secousses vives.

Il n'y a pas d'inversion polaire, on constate seulement une légère hypoexcitabilité de l'extenseur commun des doigts.

Aux membres inférieurs l'excitabilité faradique est légèrement diminuée, l'excitabilité galvanique est diminuée aussi pour le tronc du nerf sciatique, le nerf sciatique poplite interne, le demi tendineux, l'extenseur des doigts ; parfois la secousse est légèrement ralentie, on constate de l'inversion polaire pour le jumeau externe, mais la réaction de dégénérescence est très incomplète. Les réflexes rotuliens, achilléens, médioplantaires sont abolis de même que les réflexes antibrachiaux, radiaux et cubito-pronateurs, olécraniens.

Le réflexe cutané plantaire amène la flexion franche des

orteils avec contraction à distance du tenseur du fascia lata.

Les réflexes crémastérieurs et cutanés abdominaux sont normaux. On ne constate aucun réflexe de défense, soit par pincement du cou d pied, soit par hyperflexion des orteils.

Le malade se plaint toujours de fourmillements dans les deux pieds jusqu'au dessus des malléoles et dans les deux mains jusqu'au dessus du poignet.

Il n'y a pas de troubles nettement appréciables de la sensibilité objective, sinon une légère hypoesthésie tactile thermique et douloureuse aux pieds et aux mains.

Les masses musculaires de membres supérieurs et inférieurs sont douloureuses à la pression.

Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Aucune fièvre, aucun trouble respiratoire ou gastro-intestinal, le pouls est normal.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, ni indocyle, les éléments cliniques sont dans leur proportion normale.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, hyperalbumineux (2 gr. 5 d'albumine par litre) sans réaction leucocytaire (2 à 4 lymphocytes par champ).

La réaction de Wassermann dans le sang est négative. Un ensemencement de pharynx et du mucus nasal montre l'absence de tout bacille diphtérique.

Traitement, repos absolu au lit, frictions sur les membres supérieurs et inférieurs, injections de strychnine, salicylate de soude et à l'intérieur.

Le 27 août les fourmillements ont diminué aux membres inférieurs.

Le 2 septembre on constate une certaine amélioration

de la force musculaire — plus de fourmillements dans les pieds, ceux-ci persistent aux mains — les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Une nouvelle ponction lombaire montre une très forte hyperalbuminose sans réaction leucocytaire appréciable ; le 19 septembre les troubles moteurs sont très améliorés, le malade est capable de marcher pendant une heure, il peut se tenir seul sur un pied, les paresthésies ont complètement disparues aux membres inférieurs, elles persistent encore, quoique atténuées au niveau des mains, les réflexes tendineux cliniquement sont abolis ; les réflexes de défense nuls ; les réflexes cutanés normaux l'excitabilité neuro-musculaire paraît normale aux membres supérieurs et inférieurs et à la face.

Le malade s'améliorant progressivement, fut envoyé en convalescence le 30 septembre.

En résumé, nous sommes en présence d'un syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques, des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique).

OBSERVATION de MM. Léon TIXIER et Stanislas DE SÈZE. *Le Monde Médical*, du 1^{er} avril 1932.

Obs. 1. — Radiculo-névrite infectieuse de nature indéterminée. M^{lle} Bal..., Claudia, âgée de 22 ans, entre à l'hôpital de la Charité, le 8 avril 1931, salle Piorry, pour des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs, datant d'une quinzaine de jours environ, survenus progressivement, précédés d'ailleurs de quelques semaines par une impression désagréable d'engourdissement des membres inférieurs, et accompagnés par une fatigabilité à la marche de plus en plus prononcée.

Il s'agit de douleurs continues, mais sujettes à des exacerbations très vives ; bilatérales, mais plus marquées à gauche où partant de la région inguinale elles irradiant vers la cuisse, la jambe et jusqu'à l'extrémité du pied gauche ; à droite, la douleur est moins intense, et ne s'étend pas au delà de la cuisse.

Les pressions des masses musculaires, le pincement de la peau, la piqûre et même le simple frôlement des téguments, détermine des douleurs très vives. Par contre, il existe une zone d'hypoesthésie en ceinture, surtout en demi-ceinture gauche, correspondant au territoire des 11^e et 12^e dorsales.

On note, en outre, une abolition du réflexe rotulien gauche et une diminution considérable du réflexe rotulien droit. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis. Il existe une hypotonie très marquée des masses musculaires du quadriceps, particulièrement évidente du côté gauche. Enfin, la malade se plaint d'un certain degré de céphalée occipitale, et d'une légère dilopie intermittente. Elle présente un état psychique assez spécial. Continuellement agitée, elle pleure souvent sans cause apparente, présentant à d'autres moments des signes d'excitation psychique anormale.

La radiographie de la colonne vertébrale vérifie l'intégrité

des corps vertébraux ; un examen électrique ne décèle pas de modifications notables des réactions électriques des membres inférieurs. La ponction lombaire retire un liquide clair, entièrement normal, contenant 4 leucocytes par millimètres cubes et 0 gr. 22 d'albumine par litre ; les réactions de B. Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

Sous l'influence d'une thérapeutique anti-infectieuse banale (urotropine, salicylate de soude, auto-hémothérapie) on assiste à une amélioration progressive. Au bout de quelques semaines, les douleurs ont disparu, les réflexes sont normaux, et la guérison complète est obtenue.

En résumé, le caractère des phénomènes douloureux, et les troubles de la sensibilité objective, l'abolition du réflexe gauche et la diminution du réflexe homologue du côté droit, l'hypotonie des muscles correspondants, caractérisent suffisamment un syndrome radiculo-névritique. La coexistence de céphalée et d'une diplopie intermittente et d'une certaine atteinte du psychisme, témoignait cependant que le processus n'était pas strictement limité au système nerveux périphérique.

Nous n'avons rapporté à dessein que ces deux observations à titre d'exemple, on trouve en effet de nombreux autres cas dans la littérature médicale.

Ces deux observations dont la symptomatologie rappelle la symptomatologie générale des polynévrites, en diffère cependant, et entre plutôt dans le cadre des radiculo-névrites aiguës, avec dissociation albumino-cytologique. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans le paragraphe suivant.

2° SYMPTOMATOLOGIE DES POLYNÉVRITES EN GÉNÉRAL

Classiquement « la polynévrite est une altération des nerfs de cause interne, toxique ou infectieuse, atteignant primitivement d'emblée le tronc ou les rameaux terminaux de plusieurs nerfs périphériques ».

Henri CLAUDE.

Cette localisation sur les nerfs « périphériques de ce processus toxi infectieux, nous donne une symptomatologie extrêmement variée, différente selon la nature ou la fonction des nerfs touchés, l'intensité ou l'origine de l'affection, néanmoins un certain nombre de caractères communs dominent la symptomatologie. Le début se fait en général insidieusement sans bruits par des troubles subjectifs qui augmentent peu à peu d'intensité, c'est une sensation d'engourdissement, de fourmillements, de brûlures du côté des membres atteints, qui s'affaiblissent rapidement.

Il n'y a ordinairement pas de fièvre.

En peu de jours s'installe une paralysie complète atteignant, d'abord les muscles des extrémités des membres, et remontant peu à peu vers la racine.

La paralysie est en général symétrique.

Parfois au début les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais ils ne tardent pas à s'affaiblir et à disparaître.

La paralysie s'accompagne d'atrophie musculaire

à marche progressive, mais dont l'intensité n'est pas toujours en rapport avec celle de la paralysie.

L'examen électrique permet de constater une réaction de dégénérescence partielle ou totale.

A ces phénomènes moteurs s'ajoutent des troubles de la sensibilité subjective et objective ; le malade se plaint de fourmillements et de douleurs lancinantes, les masses musculaires sont douloureuses à la pression ainsi que les nerfs au point d'élection.

Objectivement on trouve de l'hypoesthésie, et de l'hypoalgésie, plus prononcée au niveau des extrémités, s'atténuant peu à peu à mesure que l'on remonte vers la racine du membre et difficile à délimiter exactement. Enfin on a noté des zones hyperesthésiques ou encore de la dissociation de la sensibilité à type syringomyélique plus ou moins pur.

Des troubles vaso-moteurs et trophiques ne sont pas rares.

Evoluant par poussée, il arrive que le domaine des nerfs bulbaires est atteint, le pneumogastrique et le pronostic devient fatal.

Habituellement après une période d'état qui dure le plus souvent plusieurs semaines, mais peut se prolonger des mois, exceptionnellement des années, où le malade est confiné au lit, les muscles des membres atrophiés et douloureux, survient une période souvent longue de restauration progressive. Les mouvements volontaires reparaissent peu à peu et la guérison s'établit, celle-ci est assez souvent complète, mais parfois l'affection laisse comme séquelles des rétrac-

tions fibro-tendineuses, immobilisant les membres dans des positions vicieuses.

Tel est le tableau classique de la polynévrite commune, nous allons voir qu'il diffère par plus d'un point de la symptomatologie, qui a été tracée, en particulier par MM. PLANQUES et RISER, des radiculonévrites aiguës curables, avec dissociation albumino-cytologique. Affections dont l'observation depuis plusieurs années devient de plus en plus fréquente, ce qui nous a suggéré l'étude du fait clinique que nous rapportons.

Si la maladie est plus fréquente chez l'adulte, nul cependant n'est épargné, depuis le nourrisson jusqu'au vieillard, de même indifféremment pour les sexes.

Les cas isolés pour la plupart, peuvent cependant revêtir un aspect épidémique. KRAORKYSKI et PONCZ en signalent 9 cas; 50 cas sont relevés en quelques mois et dans un rayon de quelques kilomètres à Blanzzy et à Lille.

La période de début serait marquée par des signes généraux le plus souvent discrets (fatigue générale, frissons) précédant généralement des manifestations anodines ou banales, telles que diarrhée, coryza, laryngite, herpès mais surtout une angine rouge dont l'évolution par elle-même ne présente aucune gravité.

Parfois les signes suivant: céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de KERNIG, peuvent en imposer pour une atteinte méningée, cela est incon-

stant et la plupart du temps la période d'infection générale ou de réactions méningées passe inaperçue.

Le malade est alors vu à la période d'invasion, les paralysies débutent.

En quelques heures, le plus souvent en quelques jours, le malade après s'être plaint de lourdeur des jambes, de gêne de la marche a vu la paralysie s'installer.

Dans tous les cas, nous pouvons dire que les troubles moteurs ont été précédés, ou accompagnés de troubles sensitifs — Les fourmillements des extrémités, les paresthésies sont parmi les plus bénins, la rachialgie, des douleurs cervicales ont été notées. D'autres fois, les douleurs sont erratiques, généralisées, avec un caractère sourd ou fulgurant, survenant d'une façon continue ou par crises. Elles n'ont pas de caractères communs sinon leur variabilité. Leur topographie est imprécise et différente dans tous les cas. Souvent d'ailleurs elles disparaissent à la période d'état.

La maladie installée, elle présente les symptômes d'une polynévrite. Douleurs à la pression des masses musculaires — disparition des réflexes tendineux enfin comme chez notre malade, se manifestent des troubles de la sensibilité profonde, sous forme d'une ataxie aiguë généralisée. Les réflexes tendineux sont abolis ou diminués, dans un domaine qui déborde souvent celui des paralysies, aux membres inférieurs, aux quatre membres, ou partout.

Les réflexes cutanés sont souvent affaiblis ou abolis dans les zones paralysées.

Les groupes musculaires paralysés présentent de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique. La réaction de dégénérescence peut exister quelquefois mais toujours incomplète et légère au niveau d'un groupe musculaire limité, alors que ses voisins également paralysés réagissent normalement. L'amyotropie musculaire est soit absente, soit modérée et transitoire.

D'après BÉRIEL et DEVIC, les sphincters seraient assez souvent atteints, sous forme de rétention alors même que les paralysies ne présentaient pas une intensité particulière ce qui laisserait évidemment supposer l'atteinte médullaire.

Les signes généraux souvent tout à fait absents sont toujours atténués — la température qui peut être élevée au début redevient normale en période d'état — en aucun cas elle ne s'élève au-dessus de 38°.

La formule sanguine ne semble pas vouloir se caractériser, cependant M. MARGULIS dans deux observations note une faible neutrophilie, avec lymphopénie, sans hyperleucocytose. Dans d'autres cas M. ARDIN-DELTEIL et LÉVI VALENSI, la trouvent tout à fait normale. Parfois il y a amaigrissement.

M. GUILLAIN a signalé un cas avec éruption érythématopapuleuse survenue le 3^e jour.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide le plus souvent clair, quelquefois xanthocromique (M. PALIARD et DECHAUME) non hypertendu ou faiblement et dont l'analyse révèle :

— soit une dissociation albumino cytologique, qui

est la formule la plus fréquente et la plus typique mais elle aurait pour M. ARDIN-DELTEIL et LÉVI (VALENSI un caractère transitoire et régressif).

— soit une réaction cyto albumineuse d'intensité variable (cas de M. RIMBAUD et BOULET) qui peut précéder la dissociation albumino cytologique. Inversement cette réaction cyto albumineuse peut aboutir au cours de l'affection à une dissociation qui est l'équivalent d'une albuminose résiduelle.

— soit enfin dans des cas plus rares, une absence complète de réactions méningées, ou une légère albuminose isolée (M. BÉRIEL et DEVIC).

Les chlorures sont habituellement à un taux normal jamais abaissé.

Le glucose est toujours présent à des taux variables.

La réaction du benjoin colloïdal est habituellement négative. M. GUILLAIN et ALAJOUINE, PÉRISSON, CHAVALUX et THIEBAUT signalent la réaction à type ménin gitique.

Elle peut être positive (2.22.2) ou partiellement positive (0011).

L'évolution est le plus souvent favorable. Des guérisons complètes s'observent en un, deux ou trois mois, ailleurs la maladie, s'éternise pendant des semestres entiers ; en particulier, les amyotrophies et les aréflexies ont une évolution très prolongée (plus de dix mois dans un cas de ROCH et BICKEL) plus de dix-huit mois dans celui de M. RISER et LABRO) M. CHAVANY et THIEBAUD font remarquer que con-

trairement à ce qui se passe dans les autres polynévrites, on n'assiste pas à des rétractions tendineuses au cours de la longue évolution. Malgré cette constatation favorable, l'existence ou l'absence de séquelles n'est pas encore tranchée, faute d'une observation suffisamment prolongée.

3^o ETIOLOGIE DE CES POLYNÉVRITES INFECTIEUSES. — Nous venons de voir la symptomatologie et l'évolution clinique de ces polynévrites infectieuses. Elles peuvent revêtir comme dans notre observation, la forme d'une ataxie aigüe à forme polynévritique.

Malgré cette symptomatologie anormale, elles se rapprochent des autres polynévrites infectieuses par :

— leur début, les signes sensitifs, les douleurs.

— l'apparition d'une paralysie flasque.

Les troubles électriques — hypoexcitabilité faradique et galvanique.

— l'abolition des réflexes tendineux.

— la douleur spontanée et provoquée, à la pression des masses musculaires.

De plus,

l'angine du début, l'absence des signes d'intoxication, les signes infectieux discrets, nous permettent d'écarter le diagnostic de polynévrite toxique.

L'évolution : affection évoluant spontanément vers la guérison et surtout la dissociation albumino-cytologique nous paraît un argument étiologique de premier ordre en faveur de l'origine infectieuse, de ces polynévrites. Cependant la nature même de ce

processus infectieux n'est pas encore nettement déterminé. Nous ignorons quel est le germe en cause.

Il ne s'agit pas dans ces cas d'une complication nerveuse d'infection connue, comme la typhoïde la variole, toutefois on pourrait discuter l'origine diphtérique de ce syndrome — car il débute par une angine, qui pourrait être une porte d'entrée vraisemblable de l'infection — rendant ainsi possible cette hypothèse.

Mais à l'inverse des paralysés diphtériques qui débudent au niveau de la localisation initiale ces polynévrites débudent par les membres inférieurs et on ne retrouve, ni paralysie du voile, ni paralysie oculaire, apanage habituel de ces paralysies diphtériques.

En cas de doute, un ensemencement de la gorge, la réaction de ШИЦК, permettrait d'écarter l'hypothèse de l'imprégnation par la toxine diphtérique.

Cette infection neurotrope, à forme habituellement polynévritique — parfois à type d'ataxie aiguë se présente donc comme une affection primitive autonome du système nerveux.

Beaucoup d'auteurs cependant, à la suite de M. CRUCHET et VERGER, croient à des formes particulières « formes actuelles » BÉRIEL — d'encéphalite léthargique, l'Ecole lyonnaise en fait une « forme périphérique » de l'encéphalite caractérisée par des lésions polynévritiques. L'école bordelaise en fait aussi une forme basse d'encéphalo-myélite épidémique, mais lui attribue des lésions médullaires ce qui évidemment expliquerait cette rétention d'urine que nous avons signalée dans notre observation.

L'origine encéphalique de tels troubles a été acceptée par M. EUZIÈRE, VEDEL, ROCK et BICKEL, ARDIN DELTEIL et LÉVI VALENSI.

Ils se basent sur l'existence assez fréquente de myoclonies, de diplopie, de somnolence, l'existence parfois d'une lésion médullaire discrète.

Mais dans les cas que nous avons envisagé, nous n'avons pas de localisation du mésocéphale entraînant un parkinsonisme même léger — nous n'avons pas de poussées successives. D'ailleurs MM. GUILLAIN et ALAJOUINE se sont attachés à montrer que la somnolence, la diplopie, n'étaient nullement spécifiques de l'encéphalite épidémique, mais représentaient seulement un symptôme de banale localisation mésocéphalique.

« On ne saurait nier en bloc, les formes périphériques de l'encéphalite et certains cas de cellulonevrites primitives aiguës paraissent s'y rattacher d'une manière certaine ? Mais nous estimons que c'est là une rare exception, il n'y a aucune raison pour enfermer dans ce cadre la très grande majorité des cellulonevrites ».

Et M. SICARD, André THOMAS et BARRÉ viennent renforcer cette thèse — et formuler des doutes — désirant de nouvelles épreuves en faveur de l'encéphalite — par conséquent seraient tentés d'y voir un syndrome infectieux à localisation nerveuse autonome primitive. Mais ces infections aiguës du névraxe n'ont pas toujours une manifestation polynévritique franche, toutes les parties du système nerveux peuvent être frappées par ces infections neuro-

tropes inconnues. Et dans ce groupe des névraxites d'origine indéterminée, en plus des polynévrites, on note des myélites, à type de myélite transverse ou à type de myélite ascendante, des infections strictement localisées à la région bulbaire, ou bulbo protubérantielle ; des encéphalomyélites dans lesquelles domine tantôt la symptomatologie encéphalitique, et tantôt la symptomatologie médullaire.

On a pu noter l'atteinte des nerfs craniens, l'atteinte du facial uni ou bilatérale qui peut précéder la paralysie des membres, ou la suivre (M. A. THOMAS et RENDER) ces faits ont été étudiés par TAYLOR et MAC DONALD, ils ont noté la paralysie de la VI^e et de la III^e paire, l'atteinte du trijumeau.

En général, l'évolution elle-même de ces formes est différente, l'affection peut durer des mois laisser des séquelles ou même se terminer par la mort dans un syndrome ascendant. Ces faits cliniques nettement distincts par ces caractères de ce que M. GUILLAIN et BARRÉ ont décrit sous le nom de radiculo névrites aiguës curables, ont compliqué la question et l'ont rendue obscure.

On ne doit pas ainsi que le disent MM. GUILLAIN et BARRÉ, englober ces diverses infections neurotropes sous la même rubrique. En l'absence de critère bactériologique, étant donné l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons de la cause même de ces affections, nous ne pouvons adopter qu'une classification clinique.

Les formes de radiculo névrites aiguës curables constituent bien un syndrome spécial, autonome. Nous n'avons actuellement aucun argument pour admettre à son origine le virus encéphalitique.

ÉVOLUTION — PRONOSTIC

Cette ataxie aiguë polynévritique présente un intérêt considérable au point de vue pratique, par son évolution habituellement régressive.

Et sous l'influence d'un traitement précoce et suivi, on assiste à une résolution rapide, de l'incoordination musculaire, des troubles de la sensibilité. On voit les réflexes réapparaître.

Le pronostic est variable selon les cas, le pronostic immédiat, vital, paraît essentiellement en rapport avec la localisation des lésions et surtout leur caractère extensif. Pour MM. TIXIER et DE SEZE, « le danger réside essentiellement dans l'atteinte bulbaire, surtout l'atteinte bulbaire progressive résultant soit d'une infection médullaire à évolution ascendante, soit d'une affection mésocéphalique à évolution descendante. Dans les deux cas la marche extensive des lésions est un caractère de la plus haute gravité, la mort survenant régulièrement lorsque les noyaux bulbaires sont envahis ».

Le pronostic éloigné dans le cas où l'affection guérit semble être nettement favorable.

On n'a pas à craindre ici l'évolution secondaire vers la maladie de PARKINSON, comme dans l'encé-

phalite ou vers une grande paraplégie spasmodique, comme dans la sclérose en plaque.

On n'observe guère non plus, sauf exception des monoplégies flasques persistantes et définitives comme dans la maladie de HÉINE et MEDIN.

La guérison est souvent complète, définitive et sans séquelles importantes. Les rétractions tendineuses qui se retrouvent parfois dans les autres polynévrites sont ici inexistantes.

En résumé, en l'absence de signes d'atteinte de la partie supérieure du névraxe, ce syndrome de radiculo-névrite aiguë, même dans sa forme ataxique comporte un pronostic bénin.

TTRAITEMENT

Le traitement consistera surtout en la mise en œuvre d'une thérapeutique anti-infectieuse générale :
le salicylate de soude en injections intraveineuses et per os ;

l'urotropine ;

l'argent colloïdal en injections ou en frictions.

Dans certains cas la radiothérapie médullaire, sous forme de séances bi-hebdomadaires prolongées un mois de suite semble donner des résultats.

Dans les formes sérieuses, l'abcès de fixation peut être tenté.

Enfin, nous signalons la pyrothérapie, mise en œuvre par M. J. A. BARRE de Strasbourg.

Il s'adresse au vaccin antichancrelleux de NICOLLE ou DMELCOS, qui lui semble le produit pyréthothérapique le plus facile à employer et le plus constant dans son activité. Il associe d'ailleurs le sulfoïdol au DMELCOS.

Les doses employées sont en général faibles. On débute par 1/10 de centimètre cube, pour passer deux ou trois jours après à 2/10, puis trois, quatre, cinq dixièmes en espaçant les dernières injections de deux à cinq jours.

Il n'y aurait pas de risques à employer des doses plus élevées. La réaction toutefois n'est pas proportionnelle à la dose de vaccin administré. Et M. BARRÉ conclut : « Nous avons traité jusqu'à maintenant six cas de polynévrité et nous avons la conviction d'avoir fait œuvre utile, d'avoir déclanché des guérisons du jour au lendemain, d'avoir abrégé d'une façon très importante la durée de certaines polynévrites qui traînaient ».

CONCLUSIONS

1) L'observation rapportée est caractérisée par des signes d'Ataxie aiguë, associés à des signes de polynévrites des membres inférieurs, et mérite de ce fait le nom d'ataxie aiguë polynévritique.

2) Les caractères cliniques et biologiques, l'évolution de cette ataxie aiguë polynévritique permettent de rapprocher cette affection des faits décrits par MM. GUILLAIN et BARRÉ sous le nom de radiculo névrite aiguë curable avec dissociation albuminocytologique.

3) Cette forme semble avoir un pronostic relativement favorable et son évolution peut être heureusement influencée par la médication anti-infectieuse.

Vu :

Le Doyen,
ROUSSY.

Vu :

Le Président de la Thèse,
LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- GUILLAIN, BARRE et STROHL. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 oct. 1916, p. 1462.
- GORDON HOLMES. — *British Medical Journal*, 14 juillet 1917, p. 37.
- CRUCHET et VERGER. — *Presse méd.*, 12 juin 1926, p. 737.
- DE LISI. — *Presse méd.*, 13 octobre 1920, p. 730.
- GOAVERTS. — *Presse méd.*, 13 octobre 1920, p. 730.
- GOAVERTS. — *Presse méd.*, 1^{er} novembre 1924, p. 185 des analyses.
- TRABAUD. — *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 808.
- KAHLMETER. — *Acta Médica Scandinavica*, 28 février 1927, p. 709.
- KENNEDY. — *American Journal of Med.*, Assoc. 1922, n° 162.
- BERIEL. — *Bull. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 février 1926, p. 365.
- EUZIÈRES, PAGES, SACAZE. — *Bull. Soc. des Sciences Méd. et Biol.*, de Montpellier 1924, 1925, p. 397.
- VEDEL, PUECH et REVERDY. — *Bull. Soc. des Sciences méd. et Biol.*, de Montpellier, 27 avril 1924, p. 304.
- ROCH et BICKEL. — *Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 1927, n° 1, p. 18 (Bibliographie).
- ARDIN, DELTEIL et LEVI VALENSI. — *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1929, p. 2260 (Importante bibliographie).
- SICARD, ANDRÉ THOMAS, BARRÉ. — Discussion. Communication Thomas et Rendu, *Revue Neurol.*, décembre 1925, p. 758.
- PEHU et DECHAUME.. — *Annales de médecine*, juillet 1926, p. 172.
- KRAKORYSLKI et PONCZ. — *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 932.
- CHAVANY et THIÉBAUT. — *Revue Neurologique*, mars 1932, p. 838.

- RIMBAUD et BOULET. — *Sud Médical et chirurgical*, 15 avril 1929, p. 2283.
- THOMAS et RENDU. — *R. Neurol.*, déc. 1925, p. 758.
- MARGULIS. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1927, p. 165.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et PERRISSON. — *Revue Neurol.*, avril 1925, p. 492.
- MARINESCO. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1930, p. 44.
- BERIEL et DEVIC. — *Lyon Médical*, 1926, p. 671.
- LÉPINE, RÉGNIER, LESBROS. — *Lyon Médical*, 1925, p. 13.
- FROMENT, SEDAILHAN, RAVAUT. — *Lyon Médical*, 1925, p. 295.
- DAVID et DEKESTER. — *Bull. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 janvier 1926, p. 75.
- FRAGNITO. — *Revista de Neurologia*, avril 1928, p. 117, Bibliographie.
- ALAJOUANINE et MAURIC. — *Bulletin Médical*, 22 février 1928, p. 775.
- RISER et SOL. — *Encéphale*, 1922.
- RISER, LAVBRO et PLANQUES. — *Revue Neurol.*, juin 1933.
- RISER, MÉRIEL et PLANQUES. — *Sud Médical et chir.*, 15 avril 1933.

ATAXIES AIGÜES

- ANDRE-THOMAS. — *Ataxies aiguës*, *La Clinique*, 18 décembre 1913.
- BABONNEIX. — Ataxie aiguë encéphalitique chez l'enfant, *Gazette des Hôpitaux*, novembre 1927, p. 15 (N° du Centenaire).
- VAN BOGAERT (L.). — De l'ataxie aiguë de Leyden, *Annales de Médecine*, 1931, t. I, p. 64.
- CORNIL et KISSEL. — Ataxie aiguë post-varicelleuse. *Revue Neurologique*, 1930, t. I, p. 169.
- DAGNELIE. — A propos d'un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë. *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, 1931, p. 78.
- DECOURT (J.). — *Thèse Paris, loc. cit.*
- Ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden, suivie de guérison rapide, Sclérose en plaques probable. *Revue Neurologique*, 1931, t. II, p. 606.

- Ataxie cérébelleuse aiguë syphilitique, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1931, p. 1668.
- GUILLAIN (G.). — *L'ataxie aiguë, La pratique médicale française*, avril 1924.
- INGERLANS. — *Ataxie aiguë post-varicelle*, *Gazette médicale de France*, 1^{er} novembre 1930.
- LENIOWSKI. — *Ataxie de Leyden chez un syphilitique*. *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 825.
- SAMBUROW. — *Akute allgemeine ataxie*, *Centralblatt*, 1931, p. 629.
- SCHAMBOUROFF. — *Un cas d'ataxie de Leyden-Westphal d'origine alcoolique*, *Encéphale*, 1931, p. 119.
- SCHRAFF. — *Ataxie aiguë radiculo-névritique*. *Revue Neurologique*, 1928, p. 576.
- SYKIOTIS. — *Ataxie aiguë d'origine paludéenne*. *Paris-Médical*, nov. 1931, p. 409.
- WEILL (P. E.) et SÉE. — *Un cas de sclérose combinée de la moelle à forme d'ataxie aiguë* (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 15 déc. 1930, p. 1786).
- WORSTER, DROUGHT et HILL. — *Ataxie du type cérébelleux après une diphtérie*. *Proceedings Roy, society*, mars 1931, p. 567.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 18-6-1934

